Arrythmia

عشان بس نفهم كلمه arrhythmia يعني إيه ؟

هــو أصلا مصطلح مــش مظبوط علميــا , الاصل بتاع الكلمــه دي هــو معناهــا absent or loss لل HR يعني معناها ان القلب مش شــغال عشــان كدا احنا بنعتبر كلمــه arrhythmia دي كلمه مــش صح , الكلمه الــلي هتلاقيهــا بعــد كــدا في الباطنه ان شــاء الله او كتــب الفارمــا الكبيره لــو قــرأت Dysrhythmia , ويبقى عندنا ادويه اسمها

antidisrhythmic drugs , بــس احنــا اتعودنــا على كلمــه arrhythmia عل الرغــم انها غلط بس بنستســهلها ونقــول معناها بشــكل مختصر جــدا , أي حاجه غلــط في كهربــاء القلــب disturbance of cardiac electricity .

هو المفــروض كــدا في ال normal ال heart يبقى عنــدك one pace maker اللي هو ال SA node الــلي بيعمــل initiation of impulses , ال impulses لمــا بتطلع مــن ال pacemaker بيحصل conduction لل impulses دي through ال atrial اللي احنا بنســميه atrial conduction , وبعد كده يحصل

conduction through AV node/bundle

وده يبقــى slow conduction او مــا يســمى ب long refractory period , وبعــد كده يحصل conduction through Purkinji fibers , حتــى نوصل لــل ventricle , يبقى ال impulses اللي طلعت من ال SA node عملت ####

أي حاجــه بقــى غلــط في الموضــوع ده تســمى Dysrhythmia أي حاجه غلــط زي ايه ؟ ممكــن يكون في ال Pacemaker الــلي هــو ال SA node ال #### بتاعــه اكبر من اللازم بنســميها tachy , او أقل من الــلازم نســميها brady , ممكن يكــون المشــكلة في ال ectopic pacemaker يعنــي يكون عندي pacemaker غير الطبيعي اللي هو SA node .

ممكن يكون المشــكله في ال conduction , كلكم عارفــين ال AV block أو ال heart block ده يعتبر نــوع من الاريزميا , كأن فيه مشــكله في ال propagation أو ال conductivity بتاعة ال impulses , ســمعنا امبــارح الجــزء بتــاع ال digitalis , ممكن يكــون عنــدي Accessory bundle بتوصل ال atrium بتاعــي بــال ventricle , يبقــى باختصــار كده كلمــه Arrhythmia مش زي مــا انت كنت متخيــل , انت كنــت متخيل زمــان انهــا يعنــي tachycardia , مــش كــده , الاريزميــا أي حاجه فيها مشــكله ســواء في ال rate او ال conduction او غيره , الفكرة كلها في الاريزميا عشــان نفهمها لازم نفتكر حاجــه اســمها ال action potential بــدون وجع دماغ اوي في الفســيولوجي بتــاع ال heart لكن انت فاكر كويس اوي ان ال action potential ده معمول من phases

يعنــي لمــا كانــت بتوصــل impulses مــن ال SA node لأي خليــه تانيــة , الخلية كانت بتســتجيب ويحصــل فيها تغيــير في الكهربا اللي احنــا بنســميها ال Action potential , كلكم فاكريــن ان كان في حاجه في خلايــا القلــب , اســمها resting membrane potential , اللي هو لو تفتكــر كان -90mvolt ,. وال negative ده معنــاه ان جــوا negative بالنســبة لــبرا , بعــد كــده اول مرحلــه في ال action potential اســمها zero phase ودي اللي بيحصل فيهــا Depolarization ال phase 0 دي اللي بيحصــل فيها ما يســمى بــال opening of Na channel يحصــل accumulation of Na , يبدا الصوديــوم بالاندفــاع جامــد اوي لان تركيزه برا أعــلى بكتير من تركيزه جــوا , فأول مــا ال channel دي تفتح

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

يحصــل Na influx , يبقى افتكر بــس كده مبدأيا ان ال o phase دي عبــاره عن influx of Na من خــلال مــا يســمى بــالactivated Na channel , ده بيعمــل ايــه بقى في خلايــا القلب المســؤولة عن خاصية بنسميها ال .excitability & conduction

يبقى دخــول الصوديوم هو اللي بيعمل كده . يبقى أول مرحله اســمها depolarization تســاوي influx of Na through Na channel

معناها ان انا بعمل خاصيه في القلب اسمها conductivity او .excitability

باقــي المراحــل بقى الــلي بيســموها phase 1 ,2,3 عباره عــن repolarization , الخليــه عايزه ترجع تــاني لل RMP عايز يرجع للموجب برا والســالب جــوا , كلكم عارفين ان أهم حاجــه في ال repolarization هي ال efflux of K مش مهم التفاصيل اوي .

phase 1 بتبــدأ لمــا الNa channel تقفــل وال K بيخرج برا الخلية في المقابــل في Ca بيدخل جوا الخلية , يبقــى التغــير بتــاع الكهربا مــش واضــح اوي , ال ca اللي دخــل الخلية ده مهــم أوي لأن هــو اللي هيعمل release of calcium الــلي مختــزن في ال SR وهــو الــلي بيعمــل muscle contraction , اللي يهمنــي اوي بقــى في ال repolarization هــو phase 3 , بيســمّوها phase of rapid repolarization , هنــا بقــى بــدأ ال k يطلع بشــكل عادي جدا عشــان يرجع تاني لــل RMP يبقى ده بالنسبالنا كده الشكل بتاع ال Action potential ,,

فاضــل phase مهمــه . لو انتو فاكرينها من الفســيولوجي اســمها phase 4 , لو انا بتكلــم على ال non pacemaker cells ميحصلــش فيهــا تغــير في الكهربــا يعني يفضــل phase 4 دي ماشــيه على الخط كــده , بس يحصل فيها حاجــه انت ســمعتها في ال digitalis بيحصل فيهــا exchange اللي هي Na /k Atpase

يبــدأ الNa يطلــع برا الــلي كان داخــل اثنــاء ال Depolarization وال K يرجع تاني يبقــى في ال non pace maker cells

ميحصلــش تغــير كهربــائي لــو هــي pacemaker او حاجــه مــن الحاجــات الــلي ليهــا خاصيــه ال automaticity , يعنــي كأن phase 4 دي بيحصل فيهــا spontaneous depolarization لحد ماتوصل لنقطه معينه اسمها threshold ويحصل بعدها action potential

تــاني. الكلام ده بيحصل في ال SA node بشــكل سريع وفي ال AV bundle بشــكل ابطــأ, وال purkinji fibers بشــكل ابطــأ اكتر , عشــان كــده ال SA node هـــي ال Normal pacemaker of the heart هي اسرع واحده يحصل فيها spontaneous depolarization او بيسموه prepotential ,, مــين المســئول عــن دي بقــى ؟ دخــول ال Na عــن طريــق حاجــه بنســميها ال inactivated Na channel ودخول ال ca هو اللي بيعمل مايسمى بال automaticity ..

تعالوا نشوف الجزء اللي بعده مكتوب في الكتاب اسمه

Drugs blocking ion Channel

انا عنــدي كام channel مممكن اقفلها علشــان اغير ال action potential ده؟ ممكن اشــتغل على ال Na channel ف مش عاوز اقول نوعين ممكن اقول شكلين من ال Na channel

1.في fast Na channel اللي هو ال activated المسئول عن ال phase O

2.وفي مايسمى بال .inactivated Na channel

هفـــترض معـــاك ان انـــا بـــدي Na channel blocker , فكر كدا لو انـــا قفلـــت ال activated Na channel يبقى انا غيرت ايه ؟

ال Na مبقاش عارف يدخل بسهوله اوي ,كدا يبقى انا اثرت على خواص ايه في القلب ؟

هـــو ال Na لما بيدخل هنـــا هو الـــلي كان مســـئول عـــن ال excitability وال conductivity , يبقى انا لو قللت دخول ال Na يبقى انا كده قللت الاتنين دول.

اوامال لو قفلت ال inactivated Na channel يبقى اشتغلت على ايه ؟

عـــلى خاصيـــه ال automaticity , طـــب فكر كده معايـــا لو انـــا قفلـــت ال Ca channel لو جيت في phase 4 دي وقفلـــت ال Ca channel , الكالســـيوم اللي كان بيدخل في phase 4 ده هو المســـئول عن ال automaticity ,, لو قفلتها يبقى انا قللتها , طب ال k لو انا قفلت ال K channel, ؟

يبقـــى خـــروج البوتاســـيوم اخبـــاره ايه ؟ صعـــب بقى يخـــرج ببطء وصعوبـــه ,, يحصـــل ايـــه في ال Action potential diuration ؟ يطول مش كده ؟

هياخد وقت طويل عشـــان يحصـــل . طب انا كده اســـتفدت ايه .ماهـــو معظـــم ال diuration دي عباره عن refractory period يبقـــى انـــت مـــادام طولـــت ال Action potential يبقى انت كـــده طولت ال refractory period وبيقلل استجابه الخلايا لاي stimulus . حواليها.

الجـــزء اللي بعـــد بعدهـــا ال cause of arrhythmia , والحاجـــات دي مش عليك خالـــص ,, العنوان اللي موجـــود في الصفحـــه الـــلي بعدهـــا ال Anti arrhythmic drugs , وكاتـــب ال definition بتـــاع ال regularity او ال conduction بتاع ال impulses ,, مش عليك الاسباب ولا الانواع خالص .

Classes of Anti-Dysrythimc druge

احنـــا مطلوب مننا نعرف التقســـيمه اللي جايـــه دي ,,, هـــي 4 classes وفي ادويه لـــرا ال classes زي ال digitalis .

*Class 1 .. مهم اوي في كل class تعرف ايه هي ..

class 1 عباره عن Na channel blocker وهنقوله بالتفصيل دلوقتي.

*class 2 عباره عن beta blockers

* class 3 عباره عن K channel blocker

*class 4 دول ذكرناهم في ال CVS مجموعه ال ca channel blocker

بيقللـــوا ال automaticity بتاعه ال ectoic pace maker ,,,, ده بالنســـبه للتقســـيمه , نرجع بقى ل class 1

Class I:

نرجـــع نقســـمه ل 3 groups : A,B,C .هما كلهم مشـــتركين في ايـــه ؟ بيقللوا ال Na طـــب انت مذاكر بقى وعارف اننا لو قفلنا ال activated Na channel يبقى قللنا ال excitability وال conductivity .

لو قفلنا ال inactivated Na channel يبقى احنا قللنا ال automaticity..

ده المشترك بينهم كلهم , طب الفرق بينهم ايه بقى ؟

1. تلاقي group A بيقفل ال Na & K .. طب قفل انهي Na , ؟ هو عمل Moderate block to activated Na channel , يبقى عمل moderate slow of excitability and conductivity , وفي نفس الوقت عمل block لل inactivated Na channel , يبقى قللت ال automaticity , عمل حاجه اضافيه بقى انه قفل ال K يبقى طول وقت ال action potential وال refractory. period

**من الادويه بقى اللي بتبقى class 1 ؟ في عندنا ال Quinidine ودوا اسمه procainamide و Disopyramide , ودايما في ال MCQ يبقى النموذج بتاع class 1 هو ال Quinidine .. يبقى نحفظ الاسم ده , انا هقولك معلومه عنه انت عرفتها امبارح في ال digitalis , ال Quinidine بيعالج أي arrhythmia ماعدا اللي سببها digitalis toxicity اشمعنا ؟ ,, عشان بيزود ال level بتاع ال digoxin في البلازما لانه displaceويقلل ال urine excretion , بيعمل ايه في ال conduction ؟ العادي بتاعه الطبيعي انه بيقلله لانه قفل ال Na , لكن في بعض الحالات اسمها paradoxical يعني حاجه غير متوقعه بيزود ,, طب بيعملها ازاي ؟ Atropine like action

2. ال group B بص عليه كدا هو بيعمل minimal block of .activated Na channel

يعني تأثيره على ال conductivity وال excitability زي A لكن اهم حاجه فيه وحط تحتها مليون خط انه بيقفل mainly ال inactivated Na channel , دي اهم حاجه لانه بيقلل ال automaticity .

الحاجه الاخيره ممكن يفتح K channel مش مهم اوي لكن ممكن ي activate K channel يبقى عمل ايه في ال repolarization ؟ تسرعه , يبقى ايه في ال Action potential duration ؟ تقلله ,, عملت ايه في ال refractory period ؟ تقللها شويه.

3. group C , مش مهم نعرف بقى ان هو بيقفل ال Na channel وملوش دعوه بال group A , قفل ال K . و B فتحه و C ملوش دعوه بيه .

: Class II

Calss 2 عارفينه هو ال Beta –blockers

بص على ال examples بتاعته.

Class III

دوا اسمه Amiodarone , دوا مهم ومبدأيا كده هو بيعمل كل حاجه في الArrythmia , يعني ايه ده اصلا ؟

class 3 بيقفل ال k slowly فال action potential بقى اطول وال ERP طولت بالاضافه لكده بيقفل ال Na.

الدوا ده بيتقال عليه broad spectrum antiarrhythmic drug عمل كل حاجه , قفل Na , K , Ca ,B

ال #### مش مهم اوي اللي فيكم فاكر في الاتونوميك كان ال sympatholytics وال sotalolo وال . oxyfedrine

Class IV

قلناه والمثالين بتوعه ال . Diltazem & verapamil

ال quinidine كله مش علينا ,, بعد كده في عنوان اسمه procainamide

Procainamide

الProcainamide.. طيب هقولك أنا معلومه هتوفر علينا جزء كبير من الكلام.. هو Class 1- Group A.

يبقى.. class 1.. يبقى sodium channel blocker..

و Group A يبقى moderate block على الinactivated و الactivated.. فا قلل الphase 0 و الexcitability و الconductivity .. و قلل phase 4 يعني قلل كمان الAutomaticity.

بس خلي بالك ان Group A ده بيعمل حاجه كمان.. بيقفل potassium فا بيطول الaction potential فا بيطول الeffected

هو كميائياً شبه دوا اسمه procaine.. الprocaine واضح من اسمه أصلاً انه local anesthetic يعني شغله أصلاً على الsodium channel..

الفرق بينهم ان الprocaine بيتكسر بالPsuedo-Choline Esterase لكن الprocainamide لأ

Kinetics

الجزء بتاع الkinetics انا كان بودي اننا نتغاضى عنه لكن الحقيقه هو فيه نقط مهمه!

هو بيتاخد oral.. أمتصاصه كويس يعني oral..

و بيتاخد IV لكن لازم لو هيتاخد IV يتاخد very slowly أو يتاخد IV infusion.

لأنه لو اتاخد IV بسرعه بيعمل Hypotension جامد.. هو يقال ان السبب اه بيعمل hypotension هنا انه بيقفل الGanglion blocker ..Ganglia. أظن واضحه مش كده؟ انا بقفل الsympathetic ganglia يبقى انا قللت الtone بتاع الBlood vessels فا وسعت.

الQuinidine بقى اللي مش علينا انه بيعمل hypotension جامد قوي بسبب حاجه تانيه غير انه بيقفل الGanglia.. إنه بيقفل الAlpha.

الQuinidine اللي مش عليك ده انه بيعمل hypotension عنيف جداً لأنه ganglion blocker و alpha blocker.

in procainamide بقى بيعمل hypotension بس مش قوي عشان هو ganglion blocker و مش alpha blocker.

عشان هنقولها وسط الكلام دلوقتي.. يبقى سبب الhypotension هنا block of the ganglia مش alpha receptors.

النقطه المهمه بقى في الحته بتاعه الkinetics.. سبك بقى من انه بيعدي و يروح و يجي.. مصير الدوا ده بيحصله حاجه اسمها Acetylation by the liver.

انا سمعت المعلومه دي قبل كده بقى مش كده؟؟ أنا عنده على الأقل 3 أدوية مهمين ف المنهج بيتكسروا by acetylation.

1. أيـــوه الIsoniazid بتـــاع الT.B. فاكرينه؟ فاكرين ف الGeneral زمـــان؟ الisoniazid ده كان عنده reversal في الmetabolism بتاعه.

الـــدوا كان المفـــروض يحصلـــه phase 1 بعدين اتنين مـــش كـــده؟ ده كان يحصله ايه بقـــى؟ phase 2.. كان يحصله Acetylation في الliver الأول و بعد كده يحصله hydrolysis بقى في phase 1.

2. طيب ده واحد , غير ده..

أيـــوه الhydralazine ده الarteriodilator القوي اللي اســـتعملناه في عـــلاج الhypertension و ال heart failure.. كان بيتكسر by acetylation ..

3. و ده.. الprocainamide.

طيب ربنا خلق الناس نوعين.. fast و Slow. مش كده؟

الfast Acetylator؟ عنده مشكله؟ معندوش مشكله.. هيكسر الدوا و خلاص.

مشـــكلتنا دايمـــاً مع الناس الـــلي ربنـــا خلقهـــم Genetically Slow Acetylator.. يحصـــل معاهم تراكم للدوا و toxic effect.

فاكـــر الhydralazine كان يحصل ايه للعيـــان الslow acetylator؟ أيـــوه peripheral neuritis عشـــان هو شـــبه الB6 فا بدأ يحصل Competition مابينهم فـــا محصلـــش myelination.. فا كان لازم وانا بكتب hydralazine اكتب B6.. نفس الكلام هنا

و كان في مشـــكله تانيـــه.. العيان اللي هيجلـــك باعراض شـــبه الRheumatoid arthritis و مرض ســـاميناه systemic lupus enflamatopius كان ســـببها كـــده.. قلنـــا عليـــه iatrogenic و قلنـــا عليـــه reversible و لما توقف الدوا اليان هيتحسن مش كده؟ نفس الكلام يحصل هنا.

يبقـــى انا متوقـــع في الslow acetylator مشـــاكل بنســـميها idiosyncrasy .. رد فعـــلي غير طبيعي لأن عندي مشكله ف الGenetics

الدوا بقى خلي بالك لما يحصله acetylation بيتحول إلى Active metabolite.

بيدي حاجه اســـمها N-Acetyl-Procainamide يســـموه ف كتب الفارما NAPA اختصـــاراً يعني.. أختصار معترف به.

الmetabolite ده بقـــى بينـــزل بعد كده عـــن طريق الkidney. يبقـــى يا ترى محتاج أظبـــط الجرعه في ال renal impairment ولا مـــش محتـــاج؟ محتـــاج مـــش كـــده؟ لأنـــه نـــازل active فـــا لازم اعمـــل adjustment للDose

Dynamics

بالنسبه للdynamics اعتقد والله اعلم ان كلها اتقالت.

- هو شبه الQuinidine فا بيشتغل Class 1- Group A مش هقول تاني..
- direct myocardial depressant.. هي كلمه direct دي عليها شـــك شـــويه.. يعني مبقاش في حاجـــه في الطـــب اســـمها direct كـــده.. بـــس هـــو لمـــا يقلـــل دخـــول الsodium يقلـــل دخـــول ال calcium شـــويه ممكن يعمل مشـــكله ان يخـــلي الcontraction بتاع العضله ضعيـــف. مفهومه يا جماعه؟ يعني direct myocardial depressant ده غالباً سببه ان مفيش enough equalization.
- له حاجه اسمها atropine-like action بس أضعف من الQuinidine.

كنا قلنا ان الquinidine يعمل ايه ف الA-V node والA-V Conduction؟

له direct action بيقلل صح.. و له Atropine-like action سمیناه Vagolytic يزود.

لما اديه لعيان مين اللي هيشتغل؟؟ الله اعلم! فانا لو خايف اديه و يحصل زياده ف الA-V conduction لازم ادي قبلها digitalis. ده بيعمل نفس المشكله بس أقل شويه..

- و بيعمل hypotension لو اتاخد IV و السبب ganglion blocker effect.
- زي اي دوا بيقفل الSodium channel لأنه شبيه بالprocaine يقدر يشتغل كاlocal anaesthetic ..
- واي local anaesthetic على فكره لما يخش systemic بيعمل CNS stimulation..

الكلام ده على فكره مش جديد.

هو انا لما بدي local anaesthetic بدي معاه Adrenaline؟ عشان اعمل vasoconstriction هنا و أطول الduration, و أوقف النزيف, و مخليش الدوا يوصل systemic circulation ..

طيب انتا خايف الدوا يوصل Systemic يعمل ايه بقى؟ يعمل دي.. يعمل CNS stimulation ممكن يعمل convulsions.

و جايز كمان (هنقولها ف الCNS) يبقى له علاقه ب انه يقلل خروج الحجات الinhibitory من ال brain.. يعني بيقلل خروج الGamma و الglycine و الحجات دي فا بيخلي الstimulatory اعلي.. المهم انه بيعمل Stimulation و قد يؤدي إلى Convulsions..

Therapeutic Uses

استعمالاته بقى بيعالج أي Arrhythmia زي ماانتا عايز..

بص مكتوب عندك Atrial arrhythmia و قول اللي انتا عايزه.. و الميزه اللي فيه في الatrial arrhythmia زي ماقلنا انه هيقلل الA-V Conduction.. ده اللي عايزه منك ف الAtrial arrhythmia.

و بيتاخد ف الVentricular arrhythmia اللي معاااها heart block.. صح؟

يعني لو معاها heart block.. هيصلح الventricular arrhythmia بس هيعمل ايه ف الheart block؟ هيعمل مشكله أكتر عشان هو بيقلل الA-V conduction مش كده؟؟

Adverse Effects

- العيوب بتاعته.. في عيوب قلناها خلاص..

اللي هي العيب نمره واحد← c ده اللي هو الLupus و الRheumatoid-like ده..

على فكره.. بيقال يعني.. ان ف الدوا ده, 30% من الناس اللي بياخدوه بيحصلهم systemic lupus.. نسبه عاليه جداً يعني أعلى من الhydralazine و الحجات التانيه..

- و قلنا بقى العيب نمره 5 اللي هو الperipheral neuritis و قلنا ان حلها بندي معاه vitamin B-6.
- بقية الأعراض بقى ان بيبقى في allergy عاديه و hypersensitivity reactions سواء Rash او Fever او Bone marrow depression اللي بنسميها agranulocytosis ..

الbone marrow depression انا كنت قلتلكوا قبل كده ان فيه نوعين..

← في نـــوع Toxic Bone marrow depression.. الـــلي هـــو ســـببه ايـــه؟ جرعـــات! انا بزود الجرعـــات و بديها لفـــترات طويله فا حصـــل Toxic effect من الـــدوا عـــلى الbone marrow.. ده مش خطر قوي; لأنه بيحصل بالتدريج و ممكن لما ابطل الدوا الBone marrow يتحسن.

← في نـــوع تـــاني بقى هـــو مســـميها ف الكتـــاب نـــوع مـــن الallergy, مش كـــده؟ الكتـــب بتكتبها انها نـــوع مـــن الidiosyncrasy يعنـــي هتحصل في عيـــان معـــين بســـبب Genetic defect. دي بقى مشـــكلتها ايـــه؟ انهـــا ممكـــن تحصـــل from the first dose! الاقـــي الBone marrow وقف من أول جرعه.. و ممكن تكون fatal.

فا خلي بالك بقى الBone marrow depression هنا هيكون من انهي نوع؟

صح.. الallergic الـــلي هـــو الDose-dependant ولا الnon-dosedependant؛ non ملهوش دعوه بالجرعات!

- طيب.. عرفنا احنا بقـــى ان الCNS stimulation ممكن يحصـــل Excitation و Psychosis و convulsions حتى في بعض الناس.
- المشـــاكل عـــلى الheart دي يا جماعه عـــلى فكره بنســـميها cardio-toxicityلما أقولـــك الدوا ده cardio-toxic يعنـــي قلل شـــغل الS-A Node يبقـــى bradycardia, و قلـــل الA-V Node يبقى دخلنا في AV Block..

و ممكـــن يقلل الضغـــط قوي يعمل مشـــكله hypotension زي ما قلنـــا بالذات لو اتاخـــد IV و ممكن يعمل ventricular arrhythmia.. يبقى دي كلها على بعضها اسمها الcardio-toxic effect.

- الGIT بقى زي أي دوا..

Contraindications

الcontraindicaitonsبقى..

لو عندي allergy للدوا مخدهوش..

لو عندي heart block.. لو عندي heart failure لأنه direct myocardial depressant

او لو عندي hypotension و هو بيوطي الضغط.

ليـــه ممنـــوع الdigitalis induced arrhythmia انا معرفش الحقيقه.. يعني انـــا اعرف اني مينفعش ادي لعيان جاله arrhythmia بســـبب تســـمم digitalis عـــارف ان ال### (Quinidine) ممنوع عشـــان في drug interaction مابينهـــم,, هيزيحـــه و و هيمنع نزوله ف الurine فا هيعلي مســـتواه.. ليه بقى ممنوع في الdigitalis induced arrhythmia معرفش قوي.

بس جايز يكون الســـبب ان هو نفســـه ممكـــن يعمـــل Ventricular arrhythmia و الdigitalis برضو يعمل Ventricular arrhythmia فا الاتنين مع بعض بيوضظوا الدنيا. والله اعلم.

خلاص خلصنا من الProcaine.. الDisopyramide اللي ف الصفحة التانيه ده ملغي.

ال lidocaine والـ phenytoin مهـــم جـــدا , هـــو انـــا بس قبل ما تتـــوه مني , هـــو الاتنين دول Class I B يعني Na channel blocker

بيقفلوا Na بس مين اكتر من مين ؟

بيقفلـــوا mainly ال inactivated , يبقـــى تأثيرهم الاســـاسي عـــلى ال automaticity بالذات لو كان ectopic pacemaker , عملوا ايه في ال K فتحوا ال K .

بص بقى على الكلام

Lidocaine

الكلمتـــين المكتوبـــين عندك عـــلى ال Lidocaine قبـــل مانتكلم كـــده , ده اخـــره caine يبقـــى local anesthetic , الاتنـــين مرتبطين ببعض , قفل ال na channel في الاعصـــاب يبقى local anesthetic وقفلها في ال heart يبقى عمل ما يسمى بالantiarrhythmia ال action بتاعه.

بص كده ال therapeutic dose مكتوب عليها: No atropine like effect .

no effect on SA node, AVN, BP, contractility

انا بقولك دول عشـــان تعرف تفرق بينه وبـــين ال quinidine , ال action التـــاني انه local surface. anathetic

استعمالاته :

بيتاخـــد في ال emergency والنـــاس الـــلي فاكـــره امبـــارح ال digitalis في 4 اســـباب مهمـــين جدا لل ventricular arrhythmia

يمكن أهمهم انه يكون حصل digitalis toxicity او acute myocardial infarction .

السبب التالت يكون العيان بياخد general anathesia.

والســـبب الاخـــير انـــه يكـــون العيـــان بنعملـــه cardiac surgery or cardiac catheter , ممكـــن ساعتها يحصله Arrythmia.

الـــدوا ده مهـــم اوي لـــو ال ventricular arrhythmia مـــش معاها AV block , اقولك الســـبب؛ لأن بيحصل الاريزيميا سبب مش هيزود ال AV conduction مين ينفع في الحالة دي ؟ phenytolin لانه بيزود ال AV conduction ال dose.

مـــش عليك بـــس اعرف انه بيتاخـــد IV infusion والـــلي فينا فاكـــر ال general في اول الســـنه الدوا ده مينفعش يتاخد oral خالص , بيقال ان 97% منه بيحصله metabolism in the liver

مـــن اكتر الأدوية الـــلي بيحصلهـــا metabolism في ال liver هو الدوا ده .. عشـــان كـــده مينفعش يتاخد oral وده مكتوب عندنا في نمره 6

مكتوب ملحوظه تنفع علي أي دوا بيتكسر في ال liver :

قلـــل ال dose لو فيـــه liver disease او لو فيه مشـــكله في ال hepatic blood flow , زي الناس اللي عندهم CMF ,. او β-blockers

ال toxicity بتاعتهم زي أي local anathesia

يعني يعمل CNS stimulation , allergic reaction

الدوا اللي اسمه mexiletine و tocainde مش علينا ...

الـPhenytoin مش علينا الجروب اللي في أول صفحة 166, الـ group c علينا أسماء بس.

:Propranolol

اقعد احفــظ بقي الـPropranolol قلناه قبل كــده وقلنا النهاردة انه بيقفل الـــβ ويقفل الـNa+ channel ولو جرعة كبيرة كمان يقفل الـCa2+ channel, وما عدا ذلك كله اتقال في الـautonomic.

:Amiodarone

المعلومة الأولي اللي فيه انه يمثل كل الـclasses بتاعة الـanti-arrhythmic drugs.

هــو class III يبقي K+ channel blocker, يبقــي ده عمل ايه بقي؟ طولنا الـــaction potential, طولنا الـrefractory period.

بس هو كمان بيقفل الـNa+ channel, يبقي class I.

وبيقفل الـβ, يبقي class II.

وبيقفل الـCa2+ يبقي class IV.

يبقــي بيقولــوا عليــه broad-spectrum, المقصــود بيها انــه بيعمل كل الـــactions بتاعــة الـanti-arrhythmia.

الـــدوا ده رغم ان هـــو جميل وبيعمل كل حاجـــة, ده حتى كمان بيقفـــل الـalpha فبيعالـــج arrhythmia و angina ويمكـــن كـــمان hypertension, لكـــن عيبـــه والـــلي هتتســـئل فيه غالبـــا هو الـــadverse effects بتاعته.

:Adverse effects

:CNS .1

ممكن نحطها من فوق لتحت:

هو بيعمل مشـــاكل علي الـــCNS: يعمل headache ويعمـــل confusion ويعمل حاجة اســـمها ataxia ####, ويعمل حاجة اسمها paresthesia اللي هو شعور بالتنميل ده.

:Eye .2

لـــو نزلت تحت شـــوية بقي وجينـــا علي العـــين, فالـــدوا ده بيعمـــل fibrotic changes و بيعمـــل تليف في أماكـــن كتير منها الـــcornea, بيعمل حاجة اســـمها corneal deposit, ودي حاجة وحشـــة أوي علي فكرة لأن الـcornea لازم تكون شفافة, فهنا الرؤية بتقل أوي.

:Thyroid gland .3

لـــو نزلنا كده تحت شـــوية عـــلي الـــthyroid هنلاقي الـــدوا ده فيـــه iodine, عشـــان كده ممكـــن يعمل hyperthyroidism, ممكن ينشط شوية تكوين T3 & T4.

وممكن يعمل .hypothyroidism

:Heart .4

ويعمـــل علي الـheart المشـــكلة اللي احنـــا بنســـميها cardiac toxicity, ده قفـــل Na+, K+ & Ca2+ channels وكل حاجة, فيقلل أوي الـAV conduction والـHR, فيعمل المشـــاكل اللي بيســـموها cardio-toxic effects, يلخبط حتى كمان الـmyocardial contractility.

5. Lung:

علي الـlung يعمل زي ما عمل في العين, يعمل في الأول نوع من الـpneumonia اللي هي inflammatory reaction, بس المشكلة اللي فيه انه ممكن يعمل pulmonary fibrosis.

دي أكتر حاجة ترعب الناس اللي بياخدوه, انه بيبوظ الـelasticity بتاعة الـalveoli, فممكن يعمل مشكلة كبيرة جدا ممكن تبقي ####.

من الأدوية اللي بتسمي drug-induced cough, فيه أدوية ممكن تعمل كحة زي الـACE inhibitors, ولو أنا عندي asthma وباخد NSAID تعمل لي asthma.

6. GIT:

يعمل مشاكل في الـGIT, قول بقي زي مانت عايز: colics, vomiting & diarrhea.

7. Liver:

بيعمل liver impairment & liver damage أو ما يسمي بـhepato-toxic effect.

8. Skin:

زي ما عمل في العين والـlung, هيعمل fibrosis أو ممكن يعمل skin deposits, ودي تظهر لما العيان يتعرض للضوء وتسمى photo-dermatitis, يعنى العيان ياخد الدوا ويحصل reaction, ولما يتعرض للضوء يحصل inflammatory reaction.

Drug interactions:

هو فيه حاجتين احنا قلناهم لو فاكرين, الـAmiodarone كان علاقته ايه بالـDigoxin؟

بيعمل toxicity بسبب انه بيـdisplace it from plasma proteins, وبيقلل الـrenal; clearance بتاعته, دي علي فكرة أهم drug interaction.

Drug interactions:

دي تقريبا خلاص قلناها كلها.

بص بقي علي اخر حاجة فيه, الـt1/2, ايه رأيك في الرقم ده؟ من 25 لـ60 يوم, يعنى تقريبا شهر!

المشكلة لما اجي أوقف الـAmiodarone, وعلي فكرة السؤال ده بيتسئل في الشفوي:

امتى ملاقيش Amiodarone في جسم العيان؟

هو لما اجي أوقف الدوا كده كل t1/2 هيقل النص, يبقي مش هيكون موجود في الجسم بعد 4 أو 5 من الـt1/2.

Bretylium Tosylate:

اخر حاجة بقي, ده مثال يا جماعة, وفيه دوا تاني اسمه Dofetilide أو Butilide, دول الأمثلة كلها للمجموعة دي.

Verapamil & Diltiazem:

ذاكرناهم قبل كده في الـcalcium channel blockers.

:Unclassified drugs

دي أدوية كتيرة مش متصنفة, مكتوب عندنا في الكتاب كده: علاج السبب لو فيه hyperthyroidism عنده, أو لو انت متعصب يبقي خد sedative or tranquilizer.

Adenosine

الـAdenosine بقي احنا سمعناه مرة واحنا بنتكلم علي mechanism of action of methylxanthines.

هو عبارة عن بروتين بيتصنع جوه الخلايا وبعدين يطلع بره يحصل له release ويشتغل علي receptors موجودة علي الـcell membrane اسمها A receptors.

بس مشكلته انه مبيلحقش يشتغل لأن بيحصله uptake بسرعة جدا ويتكسر جوه الخلايا.

ايه علاقة الmethylxanthines بالموضوع؟

بتقفل الـA receptors فبتقلل شغل الـAdenosine لأنه بيعمل bronchospasm وبيطلع histamine, فأنا بصلح مشكلة الـasthma بالدوا ده.

كان فيه دوا تاني اسمه Dipyridamol, فاكرين اخر صفحة في الـangina؟ كان فيها الـanti-platelet drugs, كان ده مكتوب أول واحد فيهم, كان من ضمن الحاجات اللي هو بيعملها غير انه بيعمل inhibition of PDE فيزود الـc-AMP في الـheart والـplatelets والـblood vessels, انه كان كمان بيمنع الـuptake of Adenosine, فيخلي الـAdenosine يكتر ويبدأ يشتغل.

يبقي كدوا وظيفته ايه في الarrhythmia؟

انه يشتغل في خلايا القلب علي receptor اسمه A1 receptor.

فاكر انت الـM2 receptor كان بيشتغل ازاي؟

كان بيقلل الـadenylyl cyclase فيقلل الـc-AMP وكان بيفتح K+ channels, ده زيه بالظبط, بيفتح K+ channels في أثناء الـrest فيعمل hyperpolarization.

وفي نفس الوقت بيقلل الـc-AMP.

طب انت استفدت ايه أما قلل c-AMP؟

قللت phosphorylation of Ca2+ channels, يعني قللت دخول الكالسيوم, دي وظيفته في الـ arrhythmia.

هو ليه very short duration فبيتاخد علي شكل IV injection.

ممكن يكون من أحسن الأدوية في الـPAT, هيقلل تقريبا كل حاجة في القلب.

عيوبه:

مفيش حاجة ليه specific تقريبا, بيعمل headache وflush سببهم انه بيعمل VD.

وكمان بيعمل heart block لأنه بيقلل AV conduction.

كمان بيعمل bronchospasm.

الـaction بتاعه antagonized by methylxanthines, بيقفلوا الـreceptor بتاعه.

لكن الـaction بتاعه بيزيد بالـDipyridamol اللي بيقلل الـuptake بتاعه.

Digitalis:

قلناه كله.

Magnesium chloride:

الفكــرة الــلي فيــه انــه بيــantagonize الـــCa2+, فبيتاخد في الحــالات الــلي فيهــا ventricular fibrillation وتسمم الـDigitalis.

Calcium chloride:

العكس بقي.

Treatment of heart block:

كله كلام سهل اتقال قبل كده, أشغل β1:

هتلاقــي أول أدويــة الهدف منهم اني أشــغل الـــβ, بــاني أدي مثــلا Isoprenaline or Adrenaline or Amphetamine, بس هنــدي هنا نوع منه اســمه Hydroxy-amphetamine عشــان ميعديش الـ membrane.

التلاتة دول الهدف منهم اني أشغل الـβ1 فأعالج الـheart block.

الـــAtropine من أهـــم الأدوية طبعـــا لأنه هيقفـــل M2 فيعالج الـــA-V block و الـــbradycardia بالذات لو سببهم Beta blockers أو Digitalis أو Verapamil.

Cortisol:

اخر دوا بقي, هو الـcortisol ده أصلا ايه؟ anti-inflammatory.

الفكرة انه ســاعات لما يحصـــل infarction يحصـــل في المنطقـــة دي inflammatory reaction فيحصل edema جامدة أوي, ده بيقلل الـA-V conduction.

لمـــا بـــدي cortisol أنـــا مليـــش دعـــوة بالـــA-V bundles خالـــص, أنـــا كل الـــلي بعملـــه اني بقلل الـ inflammation وبالتـــالي بقلـــل الـــedema اللي موجـــودة فبالتالي بحســـن الـــA-V conduction بطريقة غير مباشرة.

Non-pharmacological methods:

قراءة ان شاء الله.